

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 116

LA

# SEPTICITÉ BUCCO-DENTAIRE

ET LA PATHOLOGIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 6 Juillet 1921

PAR

Pierre WATON

Né à Argelès-sur-Mer (Pyrénées-Orientales), le 9 Mars 1896

CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

|                           |   |                                      |   |                    |
|---------------------------|---|--------------------------------------|---|--------------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | VEDEL, professeur, <i>Président.</i> | { | <i>Assesseurs.</i> |
|                           |   | ESTOR, professeur.                   |   |                    |
|                           |   | LEENHARDT, agrégé.                   |   |                    |
|                           |   | RIMBAUD, agrégé.                     |   |                    |

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Vertanson



**LA**  
**SEPTICITÉ BUCCO-DENTAIRE**  
**ET LA PATHOLOGIE**



UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 116

LA

# SEPTICITÉ BUCCO-DENTAIRE

ET LA PATHOLOGIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 6 Juillet 1921

PAR

Pierre WATON

Né à Argelès-sur-Mer (Pyrénées-Orientales), le 9 Mars 1896

CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

R. UNIV.  
BLIOTHEEK  
LEIDEN

Examineurs  
de la Thèse

|                                       |                      |
|---------------------------------------|----------------------|
| VEDEL, professeur, <i>Président</i> . | } <i>Assesseurs.</i> |
| ESTOR, professeur.                    |                      |
| LEENHARDT, agrégé.                    |                      |
| RIMBAUD, agrégé.                      |                      |

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1921

# PERSONNEL DE LA FACULTE

## Professeurs

|                                                         |   |                            |
|---------------------------------------------------------|---|----------------------------|
| Anatomie . . . . .                                      | } | MM. GILIS.                 |
| Histologie . . . . .                                    |   | VIALLETON.                 |
| Physiologie . . . . .                                   | } | GRYNFELT                   |
| Physique médicale . . . . .                             |   | HEDON.                     |
| Chimie biologique et médicale . . . . .                 |   | IMBERT.                    |
| Botanique et histoire naturelle médicales . . . . .     |   | DEBRIEN, <i>doyen</i> .    |
| Anatomie pathologique . . . . .                         |   | GRANEL.                    |
| Microbiologie . . . . .                                 |   | MASSABUAU.                 |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .         |   | LISBONNE.                  |
| Pathologie interne . . . . .                            |   | BOSC.                      |
| Thérapeutique et matière médicale . . . . .             |   | N...                       |
| Hygiène . . . . .                                       |   | VIRES.                     |
| Médecine légale et toxicologie . . . . .                |   | BERTIN-SANS (H.)           |
| Clinique médicale . . . . .                             |   | N...                       |
|                                                         |   | DUCAMP.                    |
| Clinique chirurgicale . . . . .                         |   | VEDEL.                     |
| Clinique obstétricale . . . . .                         |   | TEDENAT.                   |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses . . . . .   |   | FORGUE, <i>assesseur</i> . |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                      |   | VALLOIS.                   |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .             |   | MAIRET.                    |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie . . . . . |   | TRUC.                      |
| Clinique gynécologique . . . . .                        |   | BAUMEL.                    |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie . . . . .             |   | ESTOR.                     |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .     |   | DE ROUVILLE.               |
|                                                         |   | MOURET.                    |
|                                                         |   | JEANBRAU.                  |

## Honorariat

*Doyens honoraires:* MM. VIALLETON et MAIRET.

*Professeurs honoraires:* MM. E. BERTIN-SANS et RODET

*Secrétaires honoraires:* MM. GOT et IZARD

## Chargés de Cours complémentaires

|                                                           |              |
|-----------------------------------------------------------|--------------|
| Clinique propédeutique de chirurgie . . . . .             | MM. RICHE.   |
| Clinique propédeutique de médecine . . . . .              | RIMBAUD.     |
| Clinique des maladies des vieillards . . . . .            | EUZIERE.     |
| Clinique des maladies syphilitiques et cutanées . . . . . | MARGAROT     |
| Médecine opératoire . . . . .                             | SOUBEYRAN.   |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                         | ETIENNE.     |
| Accouchements . . . . .                                   | DELMAS (P.). |
| Pharmacologie . . . . .                                   | GALAVIELLE.  |
| Matière médicale . . . . .                                | CABANNES.    |
| Stomatologie . . . . .                                    | WATON.       |

## Agrégés en exercice

|                    |   |                |                         |   |             |
|--------------------|---|----------------|-------------------------|---|-------------|
| Médecine . . . . . | } | MM. LEENHARDT. | Chirurgie . . . . .     | } | MM. RICHE.  |
|                    |   | GAUSSEL.       |                         |   | ETIENNE.    |
| Anatomie . . . . . | } | EUZIERE.       | Accouchements . . . . . | } | LAPEYRE.    |
|                    |   | RIMBAUD.       |                         |   | DELMAS (P.) |
| Chimie . . . . .   | } | MARGAROT.      | Histoire natur. . . . . | } | GALAVIELLE  |
|                    |   | DELMAS (J.)    |                         |   | CABANNES.   |
|                    |   | MESTREZAT      | Physique . . . . .      |   | PECH.       |

## Examineurs de la thèse:

|                                           |                               |
|-------------------------------------------|-------------------------------|
| MM. VEDEL, professeur, <i>président</i> . | MM. LEENHARDT, <i>agré</i> g. |
| ESTOR, professeur.                        | RIMBAUD, <i>agré</i> g.       |

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A MA FIANCÉE

P. WATON.

A MES MAÎTRES

A MON JURY DE THÈSE

P. WATON.

## AVANT-PROPOS

*Nous présentons ici notre premier travail.*

*Nous n'y serions point parvenu sans secours et sans règle. Mais nous avons trouvé, pour nous accorder l'un et nous imposer l'autre, des maîtres tels qu'il nous a toujours été facile de demander leur aide et agréable de subir leur discipline.*

*C'est pourquoi, d'abord, il faut leur exprimer notre gratitude. Il en est un dont nous sentons aujourd'hui plus cruellement l'absence: le professeur Rauzier. Notre attachement à sa mémoire nous reste seul, là où nous aurions voulu trouver des mots de reconnaissance.*

*Mais il nous est donné de remercier son successeur, Monsieur le professeur Vedel, de sa sollicitude constante à notre égard, et si nous ne disons pas de son affection ce n'est point pour être plus exact, mais pour ne pas sembler vouloir montrer tout ce qu'il y a en elle d'avantageux pour nous.*

*Nous remercions aussi Monsieur le professeur Estor pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée pendant notre stage à la Clinique chirurgicale infantile et pour tous les conseils qu'il nous donna dans la suite.*

*M. le professeur Vialleton, qui nous ouvrit son laboratoire et nous fit comprendre la haute portée philosophique de l'histologie; M. le professeur agrégé Rimbaud, pour les nombreux conseils qu'il nous donna lorsque nous eû-*

mes le plaisir de l'avoir pour chef de service et pour toutes les marques d'intérêt et de sympathie qu'il n'a cessé de nous accorder...

*Il nous faudrait les remercier tous.*

*Peut-être nous en serions-nous étonné si nous n'avions su que les maîtres et les amis du père n'étaient point avares pour le fils.*

*Et c'est là, pour notre père, une nouveau titre à la reconnaissance que nous aimons lui devoir, et pour la direction de notre esprit et pour celle de nos travaux, qu'il a partagées avec tous ceux dont l'exemple journalier aura été notre meilleure introduction à l'étude de la médecine.*

*Nous ne voulons pas terminer sans adresser notre gratitude au docteur Aimes, chef de clinique à la Faculté, pour tous les conseils qu'il nous a donnés et les documents qu'il nous a procurés pour la composition de notre thèse.*

---

LA

# SEPTICITÉ BUCCO-DENTAIRE

## ET LA PATHOLOGIE

---

### CHAPITRE PREMIER

#### DÉFINITION ET HISTORIQUE

Les Anglais, et surtout les Américains, à lire leur Presse médicale et dentaire, ont l'air de nous laisser croire qu'on vient de découvrir, dans les pays anglo-saxons, que l'infection bucco-dentaire peut avoir un fâcheux retentissement sur l'organisme. Même, si l'on considère certains travaux, tels ceux de W. Duke, la septicité bucco-dentaire constituerait, à elle seule, à peu près toute l'étiologie des maladies infectieuses.

En réalité, les Américains et les Anglais se sont appropriés une question née en France, étudiée depuis longtemps chez nous et l'apport de la plupart ne constitue qu'une exagération manifeste de nos travaux.

Il est utile, devant l'intérêt que le monde médical semble porter aujourd'hui à cette question, de préciser la valeur de cet important facteur qu'est la septicité bucco-

dentaire en pathologie et d'extraire la part de vérité contenue dans les travaux récents qu'a soulevés cette question.

Chassaignac, en 1859, est le premier qui parle de la possibilité d'une infection générale par la stagnation des « produits putrides » au niveau de la muqueuse buccale. Le mot de « cachexie buccale » qu'il donne à l'état pathologique créé, désigne les malades « tombant dans une sorte de prostration qui s'accompagne de pâleur plus ou moins profonde de la face, de l'altération des traits, en un mot des phénomènes généraux par lesquels se caractérise l'empoisonnement putride ».

Il montre, en outre, par les observations qu'il nous soumet, qu'on peut rencontrer cette « cachexie buccale », aussi bien dans les cas de fractures du maxillaire que dans celui de la carie dentaire.

Richet, en 1865, reprend la question, et étudie sous le nom « d'intoxication putride », cette série d'accidents généraux qu'il attribue à la déglutition incessante de pus.

Plus tard, Lejars, dans ses Leçons de clinique chirurgicale, attire l'attention sur ces phénomènes infectieux et les baptise du nom de « cachexie dentaire ».

Mais tous ces auteurs n'ont en vue que des lésions manifestes, qu'un empoisonnement massif par du pus dégluti, soit dans une gingivite grave, dans une pyorrhée à gros écoulement, dans une ostéomyélite du maxillaire inférieur, secondaire à un foyer de fracture, etc.

Ce sont là des faits évidents, la localisation d'une infection au niveau du maxillaire ou des dents, pouvant créer des infections à distance aussi bien qu'une autre lésion localisée en un point quelconque de l'organisme.

Il était impossible, à cette époque, d'aller plus avant dans cette voie et seuls, les progrès de la bactériologie ont

pu nous transporter de la notion vague d'intoxication par « produits putrides » à celle vraie de septicémie d'origine microbienne.

Piorry, en 1872, en créant le mot de « septicémie », parlait de « l'altération du sang à la suite de l'action des matières putrides agissant à la façon des poisons ». Ce fut Pasteur qui, en 1878, traça le premier le tableau de la septicémie microbienne, celle du vibrion septique.

En 1890, Galippe avait écrit : « Ce n'est pas impunément qu'on absorbe pendant des mois et des années une sécrétion aussi infectieuse que celle produite par la pyorrhée » et Hunter ajoutait :

« Aucun médecin ne voudrait admettre qu'un patient porteur d'une plaie infectée du bras, passât son temps à sucer sa plaie ; c'est cependant ce qu'il fait en laissant ingérer constamment les produits putrides de l'infection buccale ».

Sébileau et Tellier, au Congrès de Stomatologie de 1900, utilisant la donnée de Pasteur alors en pleine évolution, signalèrent que le passage de toxines microbiennes dans le torrent circulatoire, ou même le passage du microbe lui-même, était probablement d'une plus haute gravité que le pus dégluti, conception à laquelle s'étaient plus volontiers arrêtés les anciens auteurs.

En 1903, Tellier montre qu'il existe, en plus des formes de septicémies mortelles d'origine buccale, « des formes moyennes, à pronostic encore sérieux, soit aiguës, soit chroniques, ayant pour conséquence l'apparition de certaines formes d'anémies graves ».

La même année paraît la thèse de Sabatier, élève de Tellier, qui jette une lumière nouvelle sur la question.

Dès 1900, William Hunter avait signalé des formes de

moindre gravité, formes gastriques, troubles du système nerveux périphérique, etc.

En 1906, Ferré, dans sa thèse, met au point toute la question.

La même année, Tellier publie un travail, où reprenant l'étude, il montre les conséquences fâcheuses de la septicité bucco-dentaire à la suite de péri-odontites suppurées, d'abcès alvéolaires de la région péri-apicale, des infections de la gencive, secondaires à des caries, infections favorisées par les appareils de prothèse mal ajustés ou malpropres.

A ce moment, l'existence de la septicité bucco-dentaire est devenue classique dans les milieux stomatologistes. Frey, Lemerle et Lebedensky lui consacrent tous leurs travaux.

Quelques médecins l'admettent, mais en vérité la grande majorité l'ignore et veut l'ignorer.

La littérature médicale française et surtout étrangère y fait allusion de temps en temps, publie de probantes observations, mais en général l'indifférence médicale est manifeste.

A partir de 1911, les idées changent. En 1910 avait paru la thèse de Roussin sur les « Gastrites septiques d'origine bucco-dentaire » et William Hunter, en janvier 1911, insiste, devant les étudiants de la Faculté de Médecine de l'Université de Mac Gill, sur le rôle joué en médecine par l'infection et, ajoute-t-il « La source principale de cette infection c'est la cavité buccale, non pas l'infection des amygdales ou para-amygdaliennes, mais surtout les lésions infectieuses de la région gingivo-dentaire, la septicité associée aux lésions des dents, à la pyorrhée alvéolaire, et principalement à la carie dentaire et ses compli-

cations » (1); et, reprenant l'idée première de Tellier, il accuse principalement les couronnes, bridges, etc., toute cette « dentisterie d'or » dont son si fiers les professionnels américains et qui constitue souvent ce qu'il appelle: « gold straps of septicis ».

Cette profession de foi souleva une grande indignation dans les milieux dentaires américains, mais les stomatologistes et les dentistes furent bien forcés d'admettre qu'il y avait du vrai dans la cabale, *a priori* un peu-violente, de William Hunter, et étudièrent le problème.

Les médecins, de leur côté, se mirent à examiner systématiquement la bouche de leurs malades et appellèrent à leur secours les ressources de la radiographie.

Il est évident que la thèse de Sébilleau et Tellier qui définit de la façon la plus parfaite les rapports de la septicité bucco-dentaire et de l'état général, rentre dans le cadre de nos conceptions actuelles sur l'infection et qu'il n'y a aucun doute sur sa réalité.

Comme cela se passe dans tous les points de l'organisme, où siège un foyer infectieux, il y a, au niveau d'un abcès dentaire, d'une pyorrhée, d'une gingivite, une usine de poisons qui sont lancés dans la circulation, soit que les toxines passent brutalement pour donner la septicémie

---

(1) Il ne faut point séparer ces deux facteurs ; il est certain que le nasopharynx, comme la bouche, est surtout chez l'enfant, l'origine de bien des infections. Le lecteur trouvera sur ce point des documents nombreux. Nous citerons par exemple le travail de MILLER : *Microorganisme de la bouche*. (Maladies locales et générales provoquées.) Sept. 1892.

GROC : *Les troubles gastro intestinaux chez les adénodiens*. Thèse Lyon, 1905. N° 99.

FARSSAC : *Les rapports de l'appendicite avec les infections du naso-pharynx chez les enfants en particulier*. Thèse de Bordeaux, 1909. N° 113.

grave, soit que les microbes aillent coloniser au loin, réalisant les abcès multiples de la pyohémie, les deux processus pouvant d'ailleurs s'associer dans la septico-pyohémie, soit que enfin — et ceci a la plus grande importance parce qu'on peut considérer que cette théorie est à la base de la théorie américaine — un apport léger mais continu de toxines puisse réaliser une septicémie chronique, évoluant sans grand fracas, prenant sa source dans un foyer cliniquement peu ou *pas* apparent ou frapper insidieusement des organes à distance : cœur, foie, reins, etc.

Les Américains et les Anglais accusent en effet non seulement les infections nettement établies, cliniquement appréciables, mais ils mettent *surtout* en cause les abcès péri-apicaux.

Ces abcès peuvent être décelables lorsqu'il y a réaction douloureuse, névralgie, fistulisation, etc. On sait en effet qu'il s'agit d'une infection de la pulpe, dépassant l'apex et gagnant les tissus voisins. Cela rentre dans nos théories et n'ajoute rien aux idées françaises; mais il arrive que, *sans aucun symptôme*, les radiographies dentaires montrent, au niveau de l'apex, une zone claire, péri-apicale, que les Américains appellent le « blind abscess » auquel ils rapportent tous les troubles d'infection à distance que nous étudierons plus loin.

Ces abcès borgnes sont des granulomes, productions défensives à forme kystique, qui n'existeraient qu'à l'apex des dents dévitalisées, l'aseptie du canal dentaire étant, de l'avis de la plupart des spécialistes, difficile à réaliser.

Les périodiques professionnels ont d'ailleurs publié de nombreuses statistiques que nous citerons dans le chapitre III de notre travail. Avec Hartzell, Henrici, Rosenow, l'expérimentation démontrerait la septicité de ces abcès péri-apexiens et leur pouvoir de léser à distance des orga-

nes tels que l'estomac, le duodénum, les reins, le cœur, l'aorte et les articulations.

Quant aux travaux de W. Duke, Frey et Duppe nous disent que « reprendre son énumération serait transcrire la table des matières d'un *Traité de pathologie infectieuse* ».

Parmi les travaux récents, nous citerons ceux de Ch. Mayo, 1918; Black, 1919; R. Howe, Milles, Percy, Mendel, 1920; Watson, Crow et Ebin, 1921.

Il faut donc, en présence de cette vaste littérature examiner la part de vérité qu'elle contient.

Pour cela, nous nous proposons d'étudier :

- 1° Les sources de l'infection;
  - 2° Les diverses complications qui se rattachent nettement à l'infection bucco-dentaire;
  - 3° Les complications que certains Américains et Anglais ont rattachés à cette septicité et qui, paraissant difficiles à admettre, méritent d'être soumises à une critique impartiale.
-

## CHAPITRE II

### LES SOURCES DE L'INFECTION

Pour comprendre le retentissement sur l'organisme de l'infection bucco-dentaire, il est indispensable d'étudier le milieu buccal à l'état normal et à l'état pathologique.

Nous diviserons donc ce chapitre en deux paragraphes :

1<sup>o</sup> Le milieu buccal, étude bactériologique;

2<sup>o</sup> L'infection bucco-dentaire.

#### I. — ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE DU MILIEU BUCCAL

La question du milieu buccal a été traitée si souvent, de façon si complète, qu'il ne nous paraît pas utile d'y revenir longuement.

« La bouche, dit Cruet, est la porte d'entrée et le séjour de tous les éléments nocifs qui ont tendance à nous envahir. C'est dans la bouche que doivent être placées les sentinelles les plus vigilantes et les plus attentives pour arrêter l'ennemi et le détruire ».

Et c'est, en peu de mots, toute l'histoire du milieu buccal.

Les éléments nocifs seront les microbes non pathogènes, comme le *bacillus subtilis*, le *bacterium thermo*, le *bacillus amylobacter*; ce seront les germes pathogènes, si nom-

breux, qu'on peut presque dire qu'ils s'y rencontrent tous, mais surtout les *streptocoques*, *staphylocoques*, *pneumocoques*, le *bacille de KlebsLæffler* et celui de *Koch*.

Ils vivront en saprophytes dans la bouche, en commensaux inoffensifs, sans déterminer de troubles dans l'organisme tant qu'il est en état physiologique, mais ils n'attendent qu'un moment favorable pour l'envahir, celui où sous une influence nocive quelconque, l'organisme fléchira.

Les sentinelles vigilantes et attentives, seront tout l'ensemble de défenses que la nature prévoyante a accumulés.

Ce sera le revêtement épithélial qui, dans sa desquamation incessante entraînera une masse de bactéries qui le recouvrent ou le pénètrent, ce sera la salive qui, avec son action mécanique, balayera la bouche, salive dont le rôle bactéricide, suivant Sanarelli, empêchera la pullulation des microbes. Cette théorie n'est pas admise, mais il est évident que la salive constituera un milieu peu favorable à leur vitalité. Ce sera encore son pouvoir chimiotaxique positif dont parle Hugenschmidt, favorisant la diapédèse importante qui se fera dans la bouche grâce au véritable lac lymphoïde constitué par l'anneau de Waldeyer, et permettant la phagocytose.

Et en fait, ces sentinelles seront victorieuses dans la lutte incessante contre le microbe, jusqu'au moment où une cause quelconque viendra débilité notre organisme. Le microbe reprendra alors toute sa virulence et sa nocivité.

Il suffira d'une modification légère dans la constitution chimique de la salive pour le permettre. Ne voyons-nous pas combien nombreuses seront les causes? Que le rein fonctionne mal et la bouche, servant d'émonctoire de compensation, verra se modifier la constitution de sa salive. Que le foie soit troublé dans ses fonctions, le diabète s'éta-

blira, et nous la voyons encore varier et comme quantité et comme qualité.

Un traitement hydrargyrique est-il institué? La présence du mercure porte sa densité de 1008 à 1054; Hardy signale la disparition d' $H^2O^2$  qui s'y trouve normalement.

Une pyrexie, même faible, produira des troubles suffisants pour détruire l'équilibre biologique du milieu buccal et le réveil du microbe momentanément endormi.

On conçoit que, dans ces conditions, l'organisme est continuellement menacé et l'infection toujours prête à se produire.

## II. — L'INFECTION BUCCO-DENTAIRE

a) *Carie*. — Que dans un état de moindre résistance, chez un individu débilité, sans signes apparents, une éraillure se produise sur l'émail d'une dent, les germes vont trouver là un gîte où ils coloniseront. Il est actuellement démontré que la carie est d'origine microbienne. L'ivoire sera attaquée et si l'on ne s'y prend pas à temps pour enrayer le mal, il y aura ouverture de la cavité pulpaire, l'infection et la suppuration de la pulpe.

« Une pulpe ouverte, dit le professeur Sébilleau, c'est une bouche absorbante, toujours béante pour les bactéries de voisinage; une pulpe infectée c'est, dans l'organisme, un foyer de suppuration avec toutes les fermentations dont il devient l'origine; c'est, en résumé, cet organisme exposé à l'empoisonnement par les ptomaines du pus, par les décharges dans le torrent circulatoire des toxines du staphylocoque, streptocoque et des anaérobies ».

b) *Arthrite*. — L'articulation alvéolo-dentaire peut être infectée par le collet (carie du collet) ou par l'apex (quatrième degré avec nécrose de la pulpe). Un traitement ins-

titué tout de suite — carie traitée, dent extraite, révulsion sur la gencive par ignipuncture — peut amener une guérison rapide. Si, au contraire, on laisse le mal évoluer, l'arthrite deviendra suppurée.

Alors ce sont les abcès circonscrits, avec ou sans fistulisation et les abcès diffus. Ceux-ci rentrant dans le chapitre des complications de voisinage, nous en parlerons en temps utile.

c) *Pyorrhée alvéolo-dentaire*. — Cliniquement, la pyorrhée est une polyarthrite chronique alvéolo-dentaire caractérisée par une suppuration tenace qui aboutit peu à peu à l'ébranlement et à la chute des dents atteintes.

L'étiologie de la pyorrhée est multiple :

1° *Causes locales* : arthrite, tartre, traumatismes de la gencive, détritüs marginal, modifications des pressions supportées par les dents (mauvaises obturations par exemple).

2° *Causes générales* : toutes les maladies caractérisées par un trouble de la nutrition générale : diabète, goutte, rhumatisme, obésité, lithiases biliaire et urinaire, certaines dyspepsies, les auto-intoxications, etc.

Galippe a soutenu que la pyorrhée peut être, par l'absorption du pus et l'altération consécutive du foie, la cause de ce même diabète dont elle est quelquefois l'effet.

d) *Les stomatites*. — Les stomatites sont des inflammations de la muqueuse buccale qui, suivant leur siège, sont appelées gingivites, labialites, glossites, etc. Lebedensky se basant non sur leur étiologie mais sur leur pathogénie, les divise en deux groupes :

1° *Les stomatites spécifiques*, manifestations d'une maladie générale, et ayant pour agent spécifique, connu ou

*inconnu*, celui de la maladie générale qui lui a donné naissance.

2° Les *stomatites septiques*, polymicrobiennes, infections *primitives* ou *secondaires* de la muqueuse buccale qui ont pour agent pathogène le *polymicrobisme buccal*.

Lebedensky englobe dans ce deuxième groupe toutes les stomatites mercurielles, ulcéro-membraneuses, phosphorées, etc.

Sa bactériologie a confirmé l'exactitude de sa théorie puisque dans tous les cas de stomatites septiques observées, Lagarde et Leblaye ont trouvé la symbiose fusospirillaire de Vincent associée avec le polymicrobisme buccal exalté.

e) *Complications de l'évolution de la dent de sagesse*. — Parmi les accidents de la dent de sagesse, il en est qui sont de nature spéciale, telle que l'arrêt de développement du maxillaire, surtout du maxillaire inférieur gauche. Ceux-là ne nous intéressent pas.

Beaucoup par contre, ne sont pas des accidents infectieux en tous points comparables aux lésions de la carie dentaire, de la pyorrhée et de la stomatite.

Tous les accidents infectieux liés à l'évolution des trois dentitions doivent être rattachés à l'infection buccale, facteur unique et indispensable, ne produisant des phénomènes variés qu'en raison des conditions variables du terrain.

Les complications seront *muqueuses*, et rentrent dans le cadre des stomatites, et *osseuses*, ostéites, ostéomyélites, etc.

Nous laisserons de côté les stomatites gangréneuses et

les stomatites crèmeuses qui ne rentrent pas dans le cadre de notre sujet.

On conçoit que, dans toutes les affections que nous venons de décrire rapidement, on puisse observer des infections surajoutées locales, régionales ou générales.

---

### CHAPITRE III

#### LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

Maintenant que nous connaissons les sources de l'infection, nous pouvons entrer dans le vif du sujet et voir le retentissement de la septicité bucco-dentaire sur l'organisme.

Nous montrerons, dans un tableau général, les infections locales ou générales qui ont été à tort ou raison rattachées à l'infection bucco-dentaire.

Dans un dernier paragraphe nous montrerons quelle extension considérable les Anglais et les Américains ont donné à la liste déjà longue et nous discuterons la valeur de leur théorie.

---

## Classification résumée des complications infectieuses d'origine bucco-dentaire

---

- |                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                               |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I. — Infections de voisinage.....                                                                             | {<br>Absès dentaires.<br>Adéno-phlegmons.<br>Ostéomyélite.<br>Angine de Ludwig.<br>Stomatites.<br>Thromboses des sinus.<br>Parotidites.<br>Troubles oculaires.<br>Troubles cutanés.                                                                           |
| II — Infections générales.....                                                                                | {<br>Septicémies { aigües.<br>chroniques.<br>Septico-pyohémies.<br>Rhumatisme et Diabète.<br>Tuberculose.                                                                                                                                                     |
| Localisations liées à la septicémie<br>et pyohémies .....                                                     | {<br>Néphrites.<br>Endocardites.<br>Ostéites.<br>Phlébites.                                                                                                                                                                                                   |
| III. — Infections<br>régionales                                                                               | {<br>Complications pulmonaires {<br>Pneumonie.<br>Broncho-pneumonie.<br>Pleurésie purulente.<br>Gangrène pulmonaire.<br>Bronchite fétide.<br><br>Complications de l'Appareil digestif {<br>Gastrite septique.<br>Gastro-entérite.<br>Ulcères.<br>Appendicite. |
| IV. — Influence de l'infection bucco-dentaire dans les opérations chirurgi-<br>cales.                         |                                                                                                                                                                                                                                                               |
| V. — Extension apportée par les Anglais et Américains à la notion de<br>l'infection d'origine bucco-dentaire. |                                                                                                                                                                                                                                                               |
-

## I. — INFECTIONS DE VOISINAGE

Il n'entre pas dans le cadre de notre travail de décrire les infections de voisinage trop connues et dont l'origine bucco-dentaire est acceptée de tous. Nous ne ferons que les signaler.

Tout récemment Sébilleau, dans un très intéressant article de la *Presse médicale*, a étudié les abcès sous-maxillaires et les phlegmons du cou d'origine dentaire.

Les stomatites, ostéomyélites (1), phlegmons du cou, angines de Ludwig, phlébites de la veine ophtalmique, thromboses des sinus caverneux, sont des complications trop fréquentes et trop étudiées pour en parler à nouveau; de nombreuses observations ont été publiées à ce sujet dans diverses thèses.

Nous insisterons surtout sur les parotidites, les troubles oculaires et cutanés.

a) *Parotidites*. — Une très intéressante complication régionale est constituée par la parotidite. Nous aurons en effet l'occasion d'indiquer l'importance de l'infection bucco-dentaire dans la pathogénie de la parotidite post-opératoire. C'est là un chapitre parfaitement connu et élucidé de pathologie externe et de thérapeutique chirurgicale. Mais il est vraiment curieux de signaler, à l'appui de cette notion pathogénique, les parotidites dues à l'infection dentaire seule, dont nous pouvons rapporter quelques cas.

Nous résumerons deux observations qui nous paraissent plus particulièrement démonstratives.

---

(1) Waton-Aimes. Mémoire pour paraître in *Revue d'Orthopédie*.

OBSERVATION DUMONT (Thèse Paris, 1894). *Parotidite datant de deux ans, consécutive à un accident de la dent de sagesse.* — Mme L..., 22 ans, couturière. Grosseur région parotidienne depuis deux ans. Traitement: application de teinture d'iode. Elle refuse une intervention chirurgicale. Examen de la bouche: dent de sagesse du côté de la grosseur, découronnée. Racines séparées et douloureuses à la percussion. La malade dit que la grosseur varie et que la période d'augmentation coïncide avec des douleurs plus vives de sa dent de sagesse. Extraction racine antérieure porteuse d'un kyste. Extraction racine postérieure, en crochet, à extrémité dénudée. Lavages de bouche à l'eau chloralée plusieurs fois par jour.

La malade revient guérie douze jours après.

OBSERVATION POUJAUD (Thèse Paris, 1917). *Parotidite phlegmoneuse consécutive à un abcès dentaire.* — Le sergent P..., 35 ans. Souffre d'un abcès dentaire, mais ne peut le faire soigner étant en ligne. Tuméfaction douloureuse de la joue gauche avec irradiation dans l'oreille.

Céphalée. Léger trismus. Parotidite volumineuse de la grosseur d'un œuf de pigeon. Lymphangite douloureuse. Adénite sterno-mastoïdienne.

Evacué. A l'examen, carie de la prémolaire non traitée. Le traitement de la dent amène la guérison.

b) *Troubles oculaires.* — Dans un travail publié dans la *Clinique ophtalmologique*, M. Dor affirme que la *névrite optique rétro-bulbaire* est imputable, 19 fois sur 20, à une périostite légère, douloureuse seulement à la pression digitale de la racine de l'une des deux prémolaires supérieures du côté correspondant. (L'infection naîtrait d'une obturation mal faite, d'une dent à pivot, d'une couronne).

« La périostite radiculo-dentaire des prémolaires, dit-il, provoque encore un grand nombre de décollements de la rétine, de thromboses veineuses avec hémorragies rétinienne, de soi disant embolies de l'artère centrale, de choroïdites, d'iritis et même de cataractes; bref, une série importante d'affections dont la pathogénie reste obscure jusqu'au jour où l'on pense faire ouvrir la bouche au malade ».

Quelquefois la guérison est amenée par l'extraction de la dent accusée; si le mal existe depuis trop longtemps, l'extraction ne le supprime pas, mais en tous cas évite les complications ultérieures.

« Que les dentistes, ajoute-t-il, s'exercent librement sur les incisives, les canines et les molaires, mais qu'ils respectent les prémolaires. Ce sont eux qui sont responsables d'un nombre considérable d'affections graves des yeux par leur ignorance des relations qui existent entre les prémolaires et l'œil ».

Il rapporte deux observations. L'une correspond « à ce que l'on appellerait la névrite secondaire si elle était syphilitique, l'autre à l'atrophie tabétique. Dans les deux cas, ce ne sont pas les spirochètes pâles qui ont provoqué la lésion, mais bien ceux que l'on trouve dans les kystes radiculo-dentaires ».

Il termine, en demandant aux sceptiques de vouloir bien comparer l'évolution de ces névrites avant et après l'extraction des racines infectées. Ils seront vite convaincus de la relation de cause à effet.

c) *Troubles cutanés.* — Il nous a été donné d'observer, nous-même, un cas de dermatose péri-buccale par infection bucco-dentaire :

OBSERVATION. — Le soldat P..., du 172<sup>e</sup> R. I. présentait depuis son arrivée au régiment, une dermatose péri-buc-

cale s'étendant sur toute la lèvre supérieure, les ailes du nez, une partie des joues, le menton, avec perlèche. Tous les diagnostic possibles furent portés avec leurs traitements. Le mal ne rétrocédait pas et il y avait commencement de lichénification. Cantonnant aux environs d'Epinal, nous avons envoyé le soldat P... à l'Hôpital Haxo en consultation chez le docteur Lenglet, médecin chef. Celui-ci diagnostiqua : « streptococcie péri-buccale, en rapport avec infection des muqueuses de même origine ». Après un examen de la bouche, où il découvrit une dentition abominable avec tous les troubles consécutifs des gencives et de la muqueuse buccale, il ordonna comme traitement local, de simples lavages antiseptiques, mais surtout des gargarismes fréquents de la bouche au permanganate de potasse et l'extraction des chicots infectés.

Le soldat P... fut soigné à l'infirmerie régimentaire et ses dents furent extraites par le dentiste du régiment. Trois semaines après, la dermatose avait rétrocédé largement. Un mois suffit pour qu'elle disparaisse. Nous avons suivi le soldat P... pendant un an et demi environ, et n'avons jamais observé de récurrence.

Le succès du traitement institué est une preuve suffisante de la relation. Dans des cas de dermatoses rebelles de la région, cet exemple nous prouve qu'il y aura, dans la bouche, quelquefois du moins, une source sérieuse de diagnostic.

## II. — COMPLICATIONS GÉNÉRALES

A. SEPTICÉMIES. — C'est dans la thèse de Sabatier que nous trouvons une excellente étude sur les septicémies d'origine bucco-dentaire. Ferré l'avait étudiée avant lui et c'est d'après ces auteurs que nous ferons notre description de ces infections générales.

On peut les diviser en trois groupes :

- 1° Septicémies chroniques et aiguës;
- 2° Pyohémies;
- 3° Septico-pyohémies.

a) *Septicémies chroniques*.— Une auto-intoxication lente par la résorption répétée de petites doses de toxines secrétées par les microbes pyogènes ou autres, telle semble être la caractéristique de la septicémie chronique.

La production de pus est-elle seule nécessaire? Nous voyons, en effet, que dans les cas de larges plaies suppurantes, le blessé peut conserver un état général satisfaisant. Mais qu'à ce moment le blessé subisse une atteinte quelconque affaiblissant tant soit peu son organisme (pyrexie, par exemple), les bourgeons charnus vivaces, la surface cruentée prendront une coloration grisâtre spéciale; la plaie deviendra sèche, atone. Les hémorragies néo-capillaires de Verneuil se produiront et la septicémie chronique sera réalisée. La plaie se drainera mal; les liquides stagneront dans ses anfractuosités, et les toxines microbiennes au lieu de s'éliminer avec les sérosités pénétreront dans l'organisme.

Dans une cavité close, une articulation, un vieil abcès froid à suppuration interminable, une caverne pulmonaire de grande dimension, la pénétration des germes septiques dans la circulation se fera plus facilement. Or, si nous considérons les multiples causes qui, au niveau des dents ou de la cavité buccale peuvent favoriser cet état spécial (rétention des matières putrides, difficulté de la désinfection, réinfection constante par le passage des aliments, plaies anfractueuses, etc), nous ne serons pas étonnés que ces perpétuels abcès alvéolaires à répétition, ces polyarthrites, saturent l'organisme de toxines secrétées et

traduisent cliniquement, par une série de symptômes, l'état de déchéance profonde où il sera tombé.

La « cachexie buccale », la « cachexie dentaire » sera le premier terme de cette infection. L'intoxication putride de Richet désignait la septicémie chronique.

La septicémie d'origine buccale doit être bien connue pour éviter des erreurs de diagnostic. Elle a pu, en effet faire croire à une fièvre intermittente, à une fièvre typhoïde; dans la forme cachectique elle simule le cancer viscéral et dans un cas de Canton, on pensa à un cancer rectal. Dans un autre cas du même auteur, le sujet présentait une contracture de la hanche qui fit penser à une affection médullaire.

Nous pourrions multiplier les exemples.

b) *Septicémie aiguë*. — Quels en sont les germes? En général, c'est le streptocoque que la guerre a démontré être le plus virulent.

Qu'on ne nous objecte pas les faibles dimensions des cavités suppurantes, car tout le monde sait qu'on supporte plus facilement une vaste cavité pleine de pus qu'une très petite zone purulente mais dans laquelle il y a association microbienne, présence d'anaérobies et rétention de pus.

On remarque en effet souvent qu'un individu porteur d'un large phlegmon de la cuisse par exemple, sera moins atteint dans son état général qu'un autre, porteur d'un micro-abcès appendiculaire ou même, parfois, d'un simple panaris.

La septicémie peut avoir deux modes de début.

1° Le passage direct dans le sang des toxines microbiennes.

2° Par l'intermédiaire d'une complication secondaire

locale ou générale (phlegmon du cou, thrombo-phlébite, sinusite).

Mais la septicémie ne constitue pas une complication courante pour les provoquer. Il faut en outre l'influence d'un autre facteur: les maladies faisant de la dénutrition et de la déshydratation. On sait qu'au cours de ces maladies, la bouche est sèche, n'est plus balayée par la salive, qui, elle-même, perd sa composition chimique et, n'exerçant plus son action chimiotaxique sur les leucocytes, ébranle la phagocytose et permet l'hyperexaltation des germes.

Le pronostic est toujours grave. La maladie se termine en général par la mort.

c) *Septico-pyohémie*. — Nous rapportons ici une observation prise dans le service de M. le professeur Estor.

OBSERVATION.— B.H..., 6 ans, entrée au service le 12 juin 1914. Grippe il y a un mois et a commencé à se débilitier. Début il y a huit jours; violentes douleurs et tuméfaction au niveau de la deuxième molaire inférieure gauche. Un abcès s'ouvre deux jours après dans la bouche. A l'entrée, douleur vive empêchant la palpation. La bouche est envahie par un pus suspect. Température, 40°. Pouls très faible, soif ardente, mauvais état général. Le lendemain, on incise un abcès angulaire, l'os sonne la nécrose.

Pendant trois jours un œdème considérable envahit la face puis disparaît. La température s'élève: 40°7. Apparaissent de la diarrhée, des vomissements, enfin une arthrite suppurée du genou droit contenant un pus avec gaz d'odeur fécaloïde.

Le lendemain l'état est désespéré, dyspnée, diarrhée verte, facies altéré.

L'enfant est emportée par ses parents.

c) *Rhumatisme*. — A en croire Guyot, le rhumatisme pourrait être d'origine infectieuse buccale, par l'*entérocoque* de Thiercelin qui paraît se confondre avec le *diplocoque* de Triboulet et Coyon et le *microcoque* de Galippe.

Il base sa théorie sur ce fait que le rhumatisme est une affection avec polynucléose, ne conférant pas l'immunité, c'est-à-dire, d'après Bezançon et Labbé, due à un saprophyte de l'organisme. Or, dans la salive des individus atteints, il a toujours été trouvé l'*entérocoque* de Thiercelin ou les bactéries se confondant avec lui. D'autre part, Watson a observé, dans des cas d'infection bucco-dentaire des troubles d'allure rhumatismale.

d) *Diabète*. — Galippe, en 1890, avait affirmé que le diabète serait souvent la conséquence de cette même pyorrhée alvéolo-dentaire dont il était démontré être la cause.

Le foie, altéré par l'absorption des toxines soit par déglutition, soit par passage direct dans le sang, donnerait de la glycosurie.

Il expliquait ainsi les cas de diabète conjugal observés: passage des germes de la pyorrhée par le contact de bouche à bouche et les cas de diminution de la glycosurie par le seul traitement de la pyorrhée.

Il mettait sous la même influence les cas de néphrites observés par lui.

e) *Tuberculose*. — Le problème de l'infection tuberculeuse à point de départ dentaire se pose de plus en plus à l'attention du monde médical. Aufrecht avait déjà signalé la présence fréquente du bacille de Koch dans la bouche et envisagé la possibilité d'une infection pulmonaire, ganglionnaire ou générale.

M. Mendel lui, soumet la question à l'expérimentation, et nous expose deux expériences communiquées à la Société anatomique le 15 juillet 1920:

1° Trépanation de l'incisive centrale supérieure d'un singe. Pulpe exposée et contamination de celle-ci au moyen d'une sonde trempée dans l'émulsion d'une culture virulente de bacille bovin; cavité obturée par coton hydrophile peu comprimé.

2° Trépanation de la première molaire inférieure gauche. Même contamination de la pulpe; cette fois, obturation de la cavité à l'aide de ciment, pour éviter le passage dans la pulpe des micro-organismes de la bouche.

Ces deux expériences sont faites le 20 mai.

Le 30, congestion et tuméfaction du pourtour de la dent infectée. Celle-ci est légèrement mobile et offre les symptômes de l'arthrite subaiguë. A la mâchoire supérieure, rien d'anormal.

Le 10 juin, aggravation de l'état de la muqueuse gingivale; la lésion s'étend sur les quatre incisives supérieures avec tendance hémorragique et nécrose.

A la mâchoire inférieure, à proximité de la dent infectée, abcès alvéolaire typique.

Examen du pus prélevé: quelques bacilles de Koch.

22 juin, autopsie par le docteur Salembeni, de l'Institut Pasteur: foie, rate, reins, poumons, parsemés à leur surface et dans leur parenchyme de granulations miliaires.

Les ganglions sous-maxillaires correspondant au territoire infecté sont très légèrement augmentés de volume, mais absence de bacilles de Koch et de réaction à caractère spécifique.

Il est donc bien évident que la propagation et les généralisations ont été réalisées par la voie sanguine.

f) *Localisations plutôt liées à la septicémie.* — a) *Endocardites.* — Nous citerons, à ce sujet, une des trois observations publiées par M. Mendel dans l'*Odontologie*, du 30 juillet 1920:

OBSERVATION. — Une des sœurs attachées au service du professeur Roux (Hôpital Pasteur), souffrait depuis quelques jours de la deuxième prémolaire supérieure droite. Cette dent présentait en effet une carie de quatrième degré avec infection de la pulpe et abcès péri-apexien.

Peu d'œdème, mais tuméfaction gingivale très marquée. Douleur, fièvre violente, surtout les deux premiers jours.

La sœur, abattue, épuisée, atteinte de palpitations, d'angoisse et de douleurs précordiales, dut s'aliter et l'auscultation permit au docteur Veillon de porter le diagnostic d'« endocardite ».

En questionnant la malade, on apprit que douze ans auparavant, elle avait eu une atteinte de l'endocarde après une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Guérie, elle n'avait plus souffert depuis.

« Grâce aux soins éclairés qu'elle reçut, dit l'observation, elle guérit rapidement ».

(Ici la relation est moins évidente. Les antécédents cardiopathiques de la malade permettent d'être, en effet, sceptique. Il est bien évident que n'importe quelle infection est capable de réveiller une lésion latente).

### III. — COMPLICATIONS RÉGIONALES ET LOCALES

#### A. — *Complications de l'appareil pulmonaire*

a) *Pneumonie*. — Netter a trouvé dans 5 % des cas le pneumocoque de Talamon et Frankel dans la salive des individus sains. Bezançon et Griffon, eux, l'ont découvert 40 fois sur 40.

Par la séro-réaction de Widal, ils démontreraient l'origine buccale de la pneumonie, le sérum des individus at-

teints n'agglutinant presque exclusivement que l'échantillon de pneumocoque isolé dans la salive du malade.

b) *Broncho-pneumonie*. — Nétter et Wermeille pensent que la broncho-pneumonie est tributaire des associations microbiennes de la flore buccale et que c'est la stomatite, si fréquente chez les rougeoleux, qui amène la broncho-pneumonie morbilleuse. Ils démontrent pratiquement leur théorie en ramenant, par les soins de bouche chez leurs rougeoleux, les complications pulmonaires de 72 à 32 %.

c) *Autres complications pulmonaires*. — Ruckmann et Godlee citent plusieurs cas de pleurésies purulentes d'origine dentaire; Mouisset de gangrènes pulmonaires et de bronchites fétides.

## B. — *Complications de l'appareil digestif*

a) *Gastrite septique*. — Il est évident que l'on observe fréquemment des troubles gastriques qui sont très nettement la conséquence de suppurations prolongées. Dans le premier chapitre de notre travail, nous avons cité un mot de Galippe où celui-ci dit « qu'on absorbe pas, impunément, pendant des années une sécrétion aussi infectieuse que celle de la pyorrhée ».

Ce que peut produire la pyorrhée, peuvent le produire toutes les stomatites.

On a objecté que le suc gastrique, grâce à la présence d'HCl, avait une action bactéricide évidente; mais il faut une quantité considérable d'HCl pour réaliser la destruction effective des germes; cette hyperacidité n'existerait pas quelques heures après les repas et pour un temps relativement court. De plus, d'après les expériences de

Gross, la présence du muco-pus diminuerait considérablement la proportion d'HCl, même nécessaire pour l'action purement physiologique du suc gastrique.

Roussin, avec de nombreuses observations à l'appui, décrit les formes de gastrites septiques d'origine bucco-dentaire, depuis la forme simple simulant le malaise gastrique, jusqu'aux formes graves de septicémies chroniques, avec troubles nerveux, psychiques, mélancolie et tendance au suicide.

Devant une gastrite où les thérapeutiques instituées sont impuissantes, à étiologie tant soit peu mystérieuse, l'examen de la bouche sera, là aussi, une précieuse source de diagnostic.

Les observations de Roussin relatent, toutes, un traitement effectif.

La gastro-entérite d'origine bucco-dentaire s'explique de la même façon.

b) *Appendicite*. — Dans sa thèse, Roussin donne trois cas d'appendicite, cités par Lannois, dont la cause a pu être rapportée *sûrement* à des suppurations de la région dentaire et que le traitement buccal fit disparaître.

Jaboulay rapporté le cas d'un médecin soigné par lui, atteint d'une appendicite reconnaissant des accidents infectieux liés à l'évolution de la dent de sagesse.

Marfan fait remarquer, à la suite d'une longue série de travaux récents, que l'appendicite, comme d'ailleurs l'ulcère de l'estomac, date de l'enfance, les sujets ne sachant pas cracher et déglutissant toutes les sécrétions pathologiques.

c) *Ulcère*. — Le bactériologue de la Clinique des frères Mayo, à Rochester, Rosenow, a éclairé, expérimentalement, d'un jour nouveau la pathogénie de l'ulcère de l'es-

tomac, qui, dans quelques cas, pourrait ressortir de l'infection bucco-dentaire.

Il incrimine le streptocoque, hôte fréquent de la pulpe dentaire infectée.

Letulle, déjà en 1888, avait montré l'influence possible du streptocoque dans les ulcères de l'estomac et du duodénum.

Rosenow, à la suite d'injections intraveineuses de cultures de streptocoques prélevés dans la bouche obtint des ulcères de l'estomac et du duodénum, en tous points semblables à l'ulcère classique, qui contiendrait d'ailleurs le même germe.

Mais avant que le streptocoque puisse réaliser la lésion, il faut qu'il acquière une virulence particulière: le sac folliculaire qui entoure la dent, lui fournit un espace clos convenable à l'exaltation de sa virulence.

Une des données très curieuses des expériences de Rosenow c'est que le streptocoque se spécialise. Celui prélevé sur un ulcère de l'estomac ne donnera pas un ulcère du duodénum, mais la lésion réalisée primitivement, et réciproquement. L'estomac, fatigué par une mauvaise mastication, les sécrétions pathologiques dégluties, offrira plus de prise au mal et le fait n'est pas contestable.

#### IV. — INFECTION BUCCO-DENTAIRE DANS LES OPÉRATIONS CHIRURGICALES

1° *Rôle dans les accidents post-opératoires.* — Les accidents consécutifs aux opérations chirurgicales sont les broncho-pneumonies, la pneumonie, la bronchite. Mais il y a des causes prédisposantes. La plus importante est l'action des anesthésiques (éther); l'âge du malade, le refroidissement sont d'importance secondaire.

Mais il faut évidemment une infection. Celle-ci existe et est due, en général, à l'aspiration directe de la salive buccale infectée. (S. Mercadé.)

2° *Parotidite post-opératoire.* — Nous avons déjà signalé que l'infection bucco-dentaire peut, elle seule, provoquer une parotidite.

À côté de cette parotidite spontanée, il en est une plus fréquente, c'est la parotidite post-opératoire.

Celle-ci, étudiée par Morel (Thèse Paris, 1907) et Rives (*Gazette des Hôpitaux*, 1908), est due le plus souvent à une infection ascendante d'origine buccale.

Elle est favorisée :

a) Par le jeûne et la purgation post-opératoire qui tarissent à peu près la sécrétion de la glande.

b) Par l'action de l'anesthésique qui agit sur les glandes salivaires.

c) Par les traumatismes dus aux ouvre-bouche, pince à langue, tampons montés.

d) Par la déshydratation due, après l'opération, aux vomissements, à la perte de sang et aux injections de morphine qui diminuent les sécrétions.

Le chirurgien veillera à empêcher la déshydratation par un purgatif léger, par des boissons abondantes et, au besoin, par des injections de sérum.

2° *Complications dans les opérations portant sur le bucco-pharynx.* — a) *Végétations adénoïdes, amygdalotomie.* — Celles-ci créent une vaste plaie facilement infectée d'où production d'abcès rétropharyngiens, otites moyennes, pneumonies (Maillet et Aimes, « Pneumonie double successive après ablation de végétations adénoïdes », *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 3 mai 1912).

b) *Palatoplastie*. — Cas de Jalaguier, cité par Hullen, thèse de Paris, 1904.

c) *Cancer de la langue, opérations sur le pharynx*, etc.

d) *Traumatismes, fractures du maxillaire*, etc.

Ajoutons, pour terminer, qu'Everett Field rattache l'évolution d'un bon nombre de tumeurs malignes de la mâchoire à une infection buccale. Sur 157 cas de tumeurs des mâchoires, il trouve 87 fois des appareils dentaires défectueux, et 57 fois les porteurs d'appareils avaient une hygiène dentaire déplorable (appareils malpropres, chicots avec arthrite). Les formes anatomiques observées furent 65 cancers, 9 sarcomes, 4 fibromes, 4 chondromes et 2 sarcomes mélaniques.

#### V. — EXTENSION APPORTÉE PAR LES AMÉRICAINS A L'INFECTION D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

Et nous en aurons fini, lorsque nous aurons examiné quelle part revient aux lésions péri-apicales dans les manifestations infectieuses.

De quelle nature sont ces foyers particuliers d'infection?

Ce sont des foyers infectés par nécrose de la pulpe dépassant l'apex et gagnant les tissus voisins. Les colonies microbiennes se trouvent immédiatement en face d'une réaction de défense du tissu osseux: une zone de démarcation s'établit sous la forme d'une paroi fibreuse, avec travées épithéliales provenant des débris paradentaires, qui délimite le foyer et le granulome est formé.

C'est ce granulome que l'on appelle aussi kyste radiculo-appendiculaire, dans lequel nous trouvons un élément microbien qui sera d'après les microbiologistes, le plus fréquemment un streptocoque.

L'examen radiographique révèle la présence de cette zone infectieuse sous la forme d'une plaque moins opaque coiffant le sommet de la racine (*Progrès Médical*, 1921).

Il y a peu de temps encore, l'extraction était le seul traitement appliqué en présence d'une dent dont la pulpe était atteinte.

Les essais de conservation n'amenaient que des accidents par infection. Très rapidement, une dent obturée se montrait douloureuse à la pression des dents antagonistes, la mastication devenait impossible et le tartre envahissait le collet des dents du côté malade, favorisant les accidents muqueux.

Une arthrite aiguë ou chronique avec fistulisation nécessitait bientôt l'extraction. Patient et opérateur la préféraient donc immédiate, devant l'échec certain d'une intervention.

Mais c'était le moment où l'art dentaire était devenu un métier presque purement manuel, exercé par des opérateurs sans instruction ni culture. Et la seule vue d'un cabinet dentaire permettait de juger de la valeur des soins qui y étaient donnés. Nous nous rendons compte aujourd'hui qu'est connue la septicité du milieu buccal, combien la nature avait été prévoyante vis-à-vis de ces pauvres opérateurs, en accumulant les armes de défense contre l'infection.

L'absence, non pas d'aseptie, mais de la propreté la plus élémentaire, devait fatalement amener les accidents les plus sérieux, si la providence n'avait apporté son secours.

Lorsque l'art dentaire fut exercé par des mains expertes, et surtout lorsque des médecins, dédaignant le mépris dont on les accablait, firent de la stomatologie en méde-

cins, on vit peu à peu le cabinet dentaire se transformer et adopter les procédés en usage dans la chirurgie. A dater de ce moment, le matériel se transforme et l'on voit apparaître les stérilisateurs pour les instruments, les antiseptiques les plus puissants pour le traitement. Les dents infectées pouvaient dès lors être soignées. L'intervention dentaire est réglée avec la même minutie qu'une intervention chirurgicale.

Mais, du fait même de l'audace nouvelle devait naître un danger et en vérité des infections rares, comme l'angine de Ludwig par exemple deviennent plus fréquentes. devant la conservation systématique de dents trop infectées; obturées, elles constituent des foyers d'infection en vase clos.

Mais nous devons surtout discuter le cas de ces lésions qu'on retrouve sur une dent infectée soignée. Ne procurant aucune douleur, permettant une mastication parfaite, nous la croirions en parfait état si la radiographie ne nous montrait une zone de raréfaction osseuse coiffant l'apex dans laquelle les auteurs étrangers trouvent un foyer septique d'autant plus dangereux qu'il est plus insidieux et qui serait la cause des accidents les plus graves comme les plus divers.

Devons-nous, comme le demandent les Américains, renoncer à tout traitement de dent infectée, et par suite revenir au procédé infaillible, mais trop radical de la mutilation par l'extraction systématique?

Nous ne le croyons pas, tant nous trouvons dans les soins que nous donnons des résultats heureux et durables.

Une dent infectée, en principe, doit être transformée en un corps aseptique. L'ivoire percé de ses canalicules devient une masse poreuse dans laquelle les antiseptiques,

semble-t-il, doivent pénétrer ; lorsque, dans un canal asséché, agrandi, débarrassé de tous les produits putrides amenés par mortification de la pulpe, nous pouvons faire pénétrer jusqu'à l'apex, une pâte antiseptique.

Mais il y a loin de la théorie à la pratique. Rien n'est plus capricieux qu'une dent dont les racines sont sujettes si souvent à des variations de forme, de direction, de nombre. Et nous ne saurons jamais, même avec le secours de la radiographie parfois, si nous avons bien pourchassé l'ennemi jusque dans son dernier repaire, puisque une racine recourbée ne laissera pas la sonde et la pâte pénétrer jusqu'à son apex ; puisque une racine supplémentaire, et c'est un cas fréquent passera inaperçue, et nous aurons ainsi des cas où le traitement, en apparence impeccable, pêchera pas la base, un îlot restera infecté.

La constitution histologique de la dent que nous supposons tout à l'heure favorable pour l'antiseptie, devient une source de danger. Les canalicules sont des repaires merveilleux pour le microbe qui les pénètre facilement, s'installe dans la profondeur et s'y développe.

Et lorsque nous voyons les chiffres donnés par Miller pour la pullulation microbienne, — une cellule mère peut donner en vingt-quatre heures 16 millions de cellules filles — nous sommes encore moins sûrs du résultat. Un microbe ne peut-il être oublié qui, le lendemain, se sera ainsi multiplié.

L'infection est donc toujours possible, même avec un traitement minutieux.

Mais elle ne sera pas la règle comme l'affirme Mayrhofer qui prétend que sur 100 dents soignées, 75 seulement ont leurs canaux stériles après la première semaine de traitement et 10 seulement après la huitième semaine. Les Français peuvent s'enorgueillir de résultats plus heu

reux; peut-être, parce que moins pratiques que les Américains, ils préfèrent sacrifier le gain d'une couronne ou d'un bridge plutôt que de soigner une dent trop atteinte sur un sujet débilité, terrain trop favorable pour l'infection.

Mais admettons que sur une de nos dents soignées, la radiographie nous révèle cette zone de raréfaction, indice d'une lésion péri-apicale.

Pourra-t-elle, devra-t-elle fatalement être une source d'accidents.

Evidemment non.

En présence des cas exceptionnels de complications, et du nombre considérable de dents soignées, nous sommes obligés de reconnaître que ces granulomes sont moins dangereux que veulent le dire les Américains, et les Anglais.

Des observations, comme celles de Mendel où des lésions graves d'endocardite apparaissent tout de suite après une poussée d'arthrite dentaire, peuvent permettre de conclure de cause à effet. Mais dans les trois observations, ce sont des malades, anciens rhumatisants, qui avaient une lésion cardiaque. De plus, il n'a pu par l'hémoculture retrouver le streptocoque d'origine buccale.

Ne pouvons-nous, comme le dit Frey, penser soit à une simple coïncidence, soit à une simple manifestation infectieuse dont le point de départ a été la dent, comme l'aurait été tout autre point infecté.

Dans un article récent du *Progrès Médical*, nous lisons que le professeur Vires avait observé dans ses services pendant la guerre, des troubles pulmonaires simulant des lésions tuberculeuses qui disparaissaient dès que cessait l'infection intestinale.

Il ne suffirait donc pas, pour rappeler le mot de Bou-

chard, de la rencontre d'un microbe provenant de la bouche et d'un organe pour faire de l'infection. Il faut encore que cet organe présente des conditions favorables à l'attaque du microbe, soit par une action propre, soit, ce qui est généralement admis, par sa symbiose avec une autre bactérie. Nous rentrons alors dans le cadre ordinaire des infections secondaires, favorisées par un état général ou local déficient. Ce qui a été produit par le streptocoque de la bouche, aurait pu l'être par le microbe de n'importe quelle infection, amygdalienne par exemple.

Par suite, on peut conclure, et c'est l'opinion française, que les infections d'origine péri-apicale sont l'exception, et seules seront acceptées, parce que démontrées, les infections amenées par les lésions à grande suppuration.

Elles ne se produiront pas dans les conditions insidieuses que proclament les auteurs étrangers. Nous serons avertis du danger. Ces foyers ne seront pas actifs sans manifestation.

Et l'organisme qui, pour se défendre, a su créer une paroi de défense comparable à celle qui se forme dans le poumon pour enkyster une lésion tuberculeuse, réagira si le streptocoque de la région apicale tend à franchir la barrière qui lui est opposée.

Et cette conclusion n'est pas trop risquée si nous jetons les yeux sur toute la littérature médicale étrangère et où nous ne trouvons aucune preuve ni clinique, ni bactériologique de ce qu'elle avance.

Ceux qui ont tenté de le faire, comme les docteurs Garvin et Crane, nous dit Frey, ont établi par leurs prélèvements et leurs cultures, le parfait état de stérilité de ces zones claires.

Nous pouvons même admettre que dans la plupart des cas où aucun symptôme n'indiquera la présence d'une lé-

sion active, ces régions claires décelées par la radiographie ne seront que des traces de lésions anciennes guéries, remplacées par un simple tissu fibreux de cicatrices. Elles ne sauraient donc amener de complications.

Nous aurons une autre preuve de l'exception de ces infections devant l'échec constaté des interventions radicales contre lesquelles s'élèvent violemment des médecins américains eux-mêmes, comme Mills et Anvers.

La démence précoce, la folie maniaque, l'épilepsie, mises sur le compte de ces lésions apicales, ne trouvent aucune modification par l'édentation, véritable mutilation coupable, à laquelle furent soumis les malheureux.

Cependant, tout n'est pas faux dans cette théorie et nous avons déjà signalé que Roussin a décrit dans sa thèse des troubles psychiques avec mélancolie et tendance au suicide.

Mais il y a exagération à vouloir rapporter à la septicité buccale toutes les affections mentales ou nerveuses.

---

## CONCLUSIONS

I. — La notion d'infection d'origine bucco-dentaire est née en France où elle a été parfaitement étudiée. Des travaux récents anglais et américains ont donné une extension imprévue à cette notion que la septicité bucco-dentaire peut réaliser des infections à distance.

II. — Il est un certain nombre d'affections que l'on peut, sûrement, rapporter, dans certains cas à une origine bucco-dentaire, sans parler des infections de voisinage si connues, telles que les adéno-phlegmons, sinusites, ostéomyélites, parotidites, les septicémies, septico-pyohémies. Un certain nombre d'affections pulmonaires et digestives reconnaissent la même origine.

III. — Ce n'est pas sans quelque étonnement qu'on voit, dans les articles américains, les affections les plus diverses, depuis les éruptions cutanées, le Basedow, jusqu'aux maladies mentales et nerveuses être rapportées — et quantité d'autres affections, — à la septicité bucco-dentaire.

IV. — Il y a plus, non seulement les auteurs américains ont étendu démesurément le nombre des complications, mais encore ils les font découler d'une toute autre origine que les auteurs français. Alors que chez nous c'est la carie, c'est la pyorrhée, etc., qui sont considérés comme

sources de l'infection, chez eux les abcès borgnes péri-apexiens, décelables uniquement aux rayons X, seraient capables de donner toute une longue série de complications.

V. — Quelle est la part de vérité?

a) Il faut toujours penser à l'infection d'origine dentaire qui tient, en pathologie, une place importante.

b) Il faut éviter de conserver les dents trop infectées.

c) Il faut apporter une extrême minutie dans le traitement conservateur.

d) Il faut tenir compte de l'état général, indication de tout premier ordre, car il est certain que les infections à distance ne sont possibles que chez les sujets débilisés.

e) Il faut surtout penser à la prophylaxie c'est-à-dire à l'hygiène buccale stricte, soins journaliers de la bouche, soins réguliers des dents.

---

## BIBLIOGRAPHIE

(par ordre chronologique)

CHASSAIGNAC. — *Traité de la suppuration*, 1855.

RICHEL. — De l'intoxication putride qui accompagne certaines fractures du maxillaire inférieure, 1865.

HOUILLOX. — Contribution à l'étude des angines de Ludwig. *Thèse Strasbourg*, 1875.

DESMONS. — De la péritonite phlegmoneuse diffuse des maxillaires et de la phlébite suppurée des sinus de la dure-mère consécutive à la carie dentaire. *Soc. de chir.*, 1879.

MONIER. — Contr. à l'étude pathogénique des infections dentaires. *Thèse Paris*, 1881.

GALIPPE et MALASSEZ. — Note sur l'étiologie et le traitement de l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. *Journal des connaissances méd.*, 1884.

COLOMBÉ (de Lisieux). — *Revue des maladies de l'enfance* 1885, p. 186.

GALIPPE. — Septicémie buccale, 1885.

— Stomatite gangréneuse; septicémie buccale. *Journal des connaissances méd.*, 1885.

— Du rôle des parasites infectieux dans la genèse de l'évolution de la dent de sagesse. *Journ. Conn. Méd.*, 1889.

- DEBOVE. — De la coexistence du diabète chez le mari et chez la femme. *Sem. Méd.*, 1889.
- GALIPPE. — Note sur les accidents toxiques d'origine intestinale. *Journal des Connaissances méd.*, 1890.
- GUYOT. — L'arthrite, maladie constitutionnelle, sa pathogénie, et sa thérapeutique au point de vue des théories pasteurienues. Paris, Steinheil, 1890.
- QUANTEMESSE et WIDAL. — Les microbes de la bouche, Paris, 1890.
- CORNIL et BABES. — Les microbes de la bouche. Paris, 1890.
- BERGERON. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.
- MAGITOT. — Nosographie et histoire de l'arthrite alvéolaire. *Verhandlung der X. Internat. Med. Congr.*, Berlin, 1891.
- THOMAS. — Micro-organismes dans les infections de la bouche. *Thèse Paris*, 1891.
- MILLER. — Micro-organismes de la bouche; maladies locales provoquées par ceux-ci, 1892.
- FREY et SAUVEZ. — Des moyens de résistance de la dent contre la carie. *Gaz. Hôp.*, 1893.
- DUMONT. — *Thèse Paris*, 1894.
- GALIPPE et POTIER. — Gingivite, inf. généralisée, endocardite, mort rapide. *Journ. des Conn. méd.*, 1894.
- WERMEILLE. — Stomatite et rinite infectieuse dans la rougeole; leurs rapports avec la broncho-pneumonie. *Thèse Paris*, 1894.
- WIDAL et BEZANÇON. — Présence constante du streptocoque dans la bouche normale. *Soc. méd. des hôp.*, 1<sup>er</sup> juin 1894.
- Des streptocoques de la bouche normale et pathologique. *Soc. méd. des hôp.*, 27 juillet 1894.
- GALIPPE. — Gingivo-stomatite septique; gingivo-stomatite non curable, 1894.

- CLAISSE et DUPRÉ. — Infections salivaires. *Archives de méd. expérimentale*, 1894.
- CHOMPRET. — Essai sur les gingivites infectieuses. *Thèse Paris*, 1895.
- HUGENSCHMIDT. — Etude sur la défense de l'infection buccale. *Thèse Paris*, 1896.
- MILLS (Albert). — Action de la salive et du suc gastrique sur les bactéries, 1896.
- BOISUMEAU. — Le diabète conjugal. *Thèse Paris*, 1897.
- GALIPPE. — Nécrose phosphorée. *Journ. des conn. méd.*, 1897.
- BEZANÇON et GRIFFON. — Les localisations articulaires des infections générales. *Soc. biol.*, 1898.
- Présence constante du pneumocoque à la surface de l'amygdale. *Soc. méd. des hôp.*, 15 avril 1898.
- LEBEDENSKY. — Gingivo-stomatite et polymicrobisme buccal. *Thèse Paris*, 1898.
- THIERCELIN. — Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin. *Soc. biol.*, 1899.
- JARDET et NIVIÈRE. — Des altérations des glandes digestives à suc alcalin et de leur importance dans le diabète sucré. *Rev. de méd.*, n° 12, 10 décembre 1899.
- SÉBILEAU. — Des différentes formes de septicémie buccale. *XII<sup>e</sup> Congrès anat. de nov.*, sect. Stomat., 1900.
- LEBEDENSKY. — Milieu buccal. *XII<sup>e</sup> Congrès int. de méd.*, sec. Stomat., 1900.
- TISSIER (H.). — Recherche sur la flore intestinale normale et pathologique des nourrissons. Paris, 1900.
- TRIBOULET et COYON. — Le rhumatisme articulaire aigu, 1900.
- MARTINET. — Diabète familial. *Presse méd.*, n° 12, 1903.
- TELLIER (Julien et Camille). — *Lyon Médical et Revue de Stomatologie*, 1903.
- CRUET. — *La Stomatologie*, 1903.

- SABATIER. — *Thèse Lyon*, 1903, n° 1.
- GILBERT et LÈREBOULLET. — Contribution à l'étude de la diathèse d'auto-infection; l'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu, 1904.
- HULLEU. — *Thèse Paris*, 1904.
- TRASTOUR. — L'entérocoque agent pathogène. *Thèse Paris*, 1904.
- GUYOT. — L'arthrite, maladie générale, microbienne et transmissible. Paris, 2<sup>e</sup> éd., Steioheil, 1905.
- RUCKMANN et GODLEE. — *The Lancet*, 5 décembre 1905, p. 1551.
- GROC. — Les troubles gastro-intestinaux chez les adénoïdiens. *Thèse Lyon*, 1905, n° 99.
- TELLIER (Julien). — La septicité bucco-dentaire et ses conséquences. *Comm. au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, 1906.
- FERRÉ. — *Thèse Paris*, 1906, n° 179.
- LABBÉ (Marecl). — Les diabètes d'origine infectieuse. *Pr. médicale*, 5 août 1906.
- MOREL. — *Thèse Paris*, 1907.
- RIVES. — *Gazette des hôpitaux*, 20 juin 1908.
- LAGARDE. — La stomatite mercurielle, maladie fusospirillaire. *Thèse Paris*, 1909.
- FARSSAC. — *Thèse Bordeaux*, 1909, n° 113.
- TELLIER (J.) et DURAND (A.). — *Province dentaire*, janvier 1910.
- LEBEDENSKY. — Influence du système dentaire sur l'état général. *Archives de stomatologie*, juillet 1910.
- MERCADÉ (Salva). — La période post-opératoire. Masson, éd., 1910.
- LEBLAYE. — Recherche expérimentale sur la stomatite mercurielle.
- ROUSSIN. — *Thèse Lyon*, 1911, n° 1.

- MAILLET et AIMES. — Pneumonie double successive après ablation de végétations adénoïdes. *Montpellier Médical*, 1912.
- TELLIER (Julien). — La pyorrhée alvéolo-dentaire. Maloine, éd., 1912.
- ROSENOW. — *Journ. of inf. diseases*, 1915, XVII, 219.  
— *Idem.*, 1916, XIX, 333.
- POUJAUD. — *Thèse Paris*, 1917, n° 79.
- DOR. — Névrite optique par infection d'origine dentaire.  
— Thrombose des veines rétiniennes par infection d'origine dentaire.  
— Névrite optique rétro-bulbaire. *Clinique ophtalmologique*, sept. 1917.
- ROSENOW. — The relation of dental inf. to system disease. *Dental Cosmos*, 1917.
- MAYO (Ch.-H.). — Oral septes, juillet 1918.
- HUNTER (W.). — The role of septic and of antiseptic. In *Médecine*, juillet 1918.
- DUKE (W.). — Oral septis in the relationship to system disease, c. c. Nosby Company, Saint-Louis, U. S. A., 1918.
- BLACK (Chicago). — Trait. préventif des injections chroniques du procéd. alvéolaire. *Dental Susmisary Odontologie*, 30 janvier 1921.
- EVERETT FIELD. — Les fausses dents comme cause de cancer. *Medical record*, février 1919.
- TELLIER. — La septicité bucco-dentaire et ses conséquences. *Lyon médical*, oct. 1920.
- MENDEL. — Foyers infectieux péri-apexiens et la question de leur retentissement sur l'état général. *Odontologie*, juillet 1920.
- MILLS. — L'infection bucco-dentaire dans l'étiologie des maladies nerveuses et mentales. *New-York medical journal*, 1920.

PERCY (R.-Howe). — To what degree are oral pathological conditions responsible for systemic disease. *Dental Cosmos*, 1920.

DOM (M.-Graham). — L'état des dents dévitalisées. *Rev. de stomatologie*, 1920.

MENDEL (J.). — Contribution expérimentale à l'étude de l'infection tuberculeuse d'origine dentaire. *Rev. de Stomatologie*, 1920.

HORDER (T.). — La septicité dentaire au point de vue médical. *Revue de Stomatologie*, 1920.

ANYERS. — *New-York med. journ.*, avril 1920.

AIMÉ (Paul). — Radiographie dans le diagnostic et le traitement des lésions péri-apicales. *Odontologie*, août 1920.

PONT et JAPIOT. — Rôle de la bactériologie dans l'étude des suppurations et des fistules dentaires. *Revue de stomatologie*, 1920.

HERMANN PRINZ. — En quoi consiste la réinfection des canaux radiculaires et comment l'éviter. *Revue de stomatologie*, 1920.

PETERS (Maurice). — *Dental Cosmos*, janvier 1921.

BEZANÇON. — Les microbes de sortie. *Revue de pathologie comparée*, janvier 1921.

WATON (L.). — Accidents de dent de sagesse. *Montpellier Médical*, 1921.

FREY. — Rapport de la septicité bucco-dentaire avec les maladies générales. *Journ. de méd. et de chirurg. plastique*, mai 1921.

WATON (L.) et AIMES. — Importance de la septicité bucco-dentaire en pathologie. *Progrès médical*, 28 mai 1921.

WATSON (W.-B.). — *The Lancet*, London, t. CC, 1921.

HOUSSET (P.). — Quelques considérations au sujet des foyers infectieux péri-apexiens, 1921.

TELLIER. — *Journal de médecine de Lyon*, 1921.

BORNAND. — Traitement des dents infectées. *Thèse de Paris*, mai 1921.

BOLOGNESI. — Streptotricosi articolari (ricerche sperimentali). *La Chirurgia degli organi di movimento*, vol. V, fasc. III, juin 1921.

---

En ma qualité de Censeur de tour,  
j'ai lu la Thèse ayant pour titre : *La  
Septibilité Bucco-Dentaire et la Patho-  
logie* par M. Pierre WATON.

Je pense que la Faculté peut en  
permettre l'impression.

Montpellier, le 23 Juin 1921.

Le Professeur,  
VEDEL.

Vu :

Montpellier, le 29 juin 1921.

Le Doyen,  
E. DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 29 juin 1921.

Le Recteur,  
Jules COULET.





